

**Parulis auf mechanisches Trauma
und Temperatureinflüsse**

Albert Schretzenmayr

1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555620_0051

AUS DER ARZTLICHEN ABTEILUNG DER STAATLICHEN UND
GEMEINDLICHEN UNFALLVERSICHERUNG DES LANDES BAYERN

Leiter: Obermedizinalrat Privatdozent Dr. K. Link

Parulis auf mechanisches Trauma und Temperatureinflüsse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Schretzenmayr
aus Lauingen/Donau

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Obermedizinalrat Privatdozent Dr. K. LINK
Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. J. HEISS
Dekan: Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 21.2.1961



MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

I. EINLEITUNG

II. ALLGEMEINER TEIL

1. Definition

2. Vorkommen

III. HAUPTTEIL

1. Mechanisches Trauma

2. Temperatureinflüsse

3. Bakteriologie

IV. ZUSAMMENFASSUNG

V. EIGENE BEOBACHTUNGEN

VI. LITERATUR

VII. LEBENSLAUF

I. EINLEITUNG

Die Entscheidung, inwieweit die beiden Faktoren, mechanisches Trauma und Temperatureinflüsse, wesentlich für das Krankheitsbild der Parulis in Frage kommen, ist meist schwierig. Das zeigt sich vor allem auch bei der Unfallbegutachtung, die eine hinreichend klare Entscheidung für den Einzelfall erfordert. Wir haben uns nun die Aufgabe gestellt, an Hand des zugänglichen Schrifttums die Grundlagen ausfindig zu machen, die für die Entstehung der Parulis wichtig sind.

II. ALLGEMEINER TEIL

1. Definition

Der Ausdruck Parulis, der aus dem Griechischen kommend eigentlich einen pathologischen Vorgang in aller nächster Umgebung des Zahnfleisches bedeutet, wird für ein Krankheitsbild angewendet, das im Volksmund als "dicke Backe" bezeichnet wird. Es handelt sich dabei um einen subperiostalen bzw. subgingivalen bzw. submucösen Abszess, der als Folgeerscheinung einer apikalen akuten Periodontitis oder eines akuten Nachschubes einer chronischen Periodontitis anzusehen ist. Im Allgemeinen bezeichnet man als Parulis fast ausschliesslich diejenige Eiterung des tiefen Zahnwurzelbetts und des umgebenden Knochens, die grösstenteils ohne Zahnkaries bzw. Pulpagangrän nicht denkbar ist.

2. Vorkommen

Inwiefern die Parulis auf Grund einer primären akuten apikalen Periodontitis entsteht, versuchte KAMINSKI an Hand von demonstrativen Tabellen zu klären. Trotz seines umfangreichen Materials, das ihm zur Verfügung stand, ist es ihm nicht gelungen, auch nur einen einzigen Fall von akuter primärer apikaler Periodontitis mit den Erscheinungen einer Parulis, wie es sonst überall in der Literatur von den verschiedensten Autoren beschrieben wird, nachzuweisen. Nach KAMINSKI ist das Auftreten der Parulis nur bei akuten Nachschüben chronischer apikaler Periodontitiden zu finden. Auch Wilhelm MEYER bestätigt an Hand von 500 Fällen, dass eine Parulis nicht auf dem Boden einer Pulpitis entsteht, sondern dass sie die Folge einer akuten abszedierenden Exacerbation der chronischen apikalen Periodontitis darstellt. Seine Experimente an Hunden bekräftigen ihm diese Meinung. KAUFMANN, HEISS, THOMA, REBEL, FRÖHLICH,

HAMMER, REICHENBACH, WANNENBACHER, BRUHN, KANTOROWICZ, PARTSCH, SIEGMUND, WEBER, FISCHER, SCHUG - KÖSTERS haben sich ebenfalls dieser Erkenntnis angeschlossen, dass die Parulis fast ausschliesslich auf dem Boden einer chronischen apikalen Periodontitis durch Exacerbation entsteht.

Nach Angaben der Autoren sind bei der auf infektiöser Grundlage entstandenen Periodontitis drei Wege möglich:

1. Vom foramen apikale aus,
2. vom Zahnhals aus,
3. vom Blutkreislauf aus (z. B. bei akuten Infektionskrankheiten wie Typhus).

Die auf nichtinfektiöser Basis entstehende Periodontitis kann sich durch mechanische oder chemische Einwirkung entwickeln. Als häufigste Ursache der apikalen Periodontitis sind aber die Bakterien verantwortlich zu machen.

Nach BROSCHE schliesst sich an die Infektion des Periodontiums, auf Grund einer eitrigen Pulpitis oder Pulpengangrän, die Herdbildung im Bereich des Alveolarknochens an. Da die Keime Stoffwechseleränderungen herbeiführen, die als Reize wirken, kommt es zu entzündlichen Durchblutungsstörungen. Die Zellemigration, Mobilisierung der örtlichen Zellelemente und anderer führt zur Bildung von Granulationsgewebe, das sich im Abbau des anliegenden Knochens bemerkbar macht. So wird der Periodontalspalt erweitert und zeichnet sich im Röntgenbild vergrössert ab. Ist ein Gleichgewichtszustand zwischen Erreger und Gewebe zustande gekommen, so kann man von einem chronischen Prozess am Periapex sprechen. LETTERER bezeichnet eine Entzündung dann chronisch, wenn die Entzündungsursache nicht zum Stillstand kommt oder in verminderter Wirkung weiterwirkt. Ein Aufflackern ins akute Stadium ist dabei durchaus möglich. Nach PICHLER und TRAUNER besteht der chronische periapikale Entzündungsherd aus einem unspezifischen Granulationsgewebe, das vom Körperreaktiv gebildet wird. Hier sind Keime zu finden. Kann das Gewebe einem neuen Angriff der Keime nicht standhalten, entsteht ein akutes Aufflackern des chronischen Herdes. SIEGMUND beleuchtet diese Problematik von der Warte der modernen Pathologie aus. Der Reiz der Bakterien, aber auch von unbelebten Fremdstoffen, die in einen bisher unversehrten Gewebsbezirk eindringen, hat durch Erregung der Strombahnerven eine der Reizintensität abhängige gestufte Änderung der örtlichen Durchblutung zur Folge, die nach der Peripherie allmählich abklingt.

Diese Durchblutungsstörung bewegt sich im Rahmen der peristatischen Hyperämie bis zur kompletten Stase und geht mit Durchlässigkeitsänderung der Kapillarwände und Exudation von Blutflüssigkeit und Blutzellen einher. Das Granulationsgewebe kann für den Fall spezifischer

Erreger charakteristisch ausgestaltet werden. Es geht über eine morphologisch veränderte Hofzone, in deren Bereich eine peristatische Hyperämie leichten Grades besteht, unter dem Bilde der catarhalischen oder serösen Entzündung, in morphologisch unverändertes Gewebe über, in dessen Bereich die Durchblutung keine Auffälligkeiten erkennen lässt. Und doch besteht hier eine charakteristisch veränderte Erregbarkeit der Vasomotoren, die sich bei jeder zusätzlichen Reizung in Gestalt einer Durchblutungsänderung manifestiert. Es gehört zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten des Hofbereiches um einen Herd, dass die Konstriktorenerregbarkeit nach der Peripherie allmählich abklingend verändert ist. Geringfügige Reizungen treffen hier ein leichter erregbares Strombahnnervensystem so, dass Reize, die im normalen Gebiet keine oder nur eine flüchtige und leichte Änderung der Durchblutung bewirken, zu erheblichen und anhaltenden peristatischen Hyperämien mit meist zellfreien Exudationen führen.

III. HAUPTTEIL

1. Mechanisches Trauma

Nach ASCHOFF versteht man unter Trauma eine Verletzung, eine Wunde, die durch äussere Einwirkung entstanden ist wie Schlag, Stoss, Fall. Die pathologische Tragweite einer traumatischen Ursache ist abhängig von:

1. der Art der schädigenden Einwirkung und ihre Weise,
2. dem Ort des Traumas,
3. der örtlichen Reaktion,
4. den allgemeinen Einwirkungen auf den Organismus,
5. den Komplikationen, die zusätzlich entstehen können.

Das Trauma ist in manchen Fällen die einzige Krankheitsursache, in vielen anderen die auslösende oder Gelegenheitsursache einer Erkrankung. Am ehesten werden die Gefässe in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu kleineren oder grösseren Blutaustritten. Aus solchen Verletzungen können Thrombosen, Embolien und Kreislaufstörungen resultieren. Auf solche Art und Weise entstandenen "loci minoris resistenticiae" können von Bakterien befallen werden, die vielleicht vom Blutstrom herbeigeführt werden oder aus der Nachbarschaft kommen.

EULER sieht bei der Ätiologie der Parulis das schädigende Agens nicht ganz beseitigt oder die Abwehrkräfte ungenügend gross. Es bestehe auch Abhängigkeit von der Reaktionslage und Immunitätslage. Die traumatische Schädigung der Wurzelhaut ist wegen der exponierten Stellung

der Zähne sehr häufig. Stoss, Schlag und Fall zum Beispiel, die namentlich die Frontzähne leicht treffen können, spielen in der Ätiologie eine erhebliche Rolle. Je nach Gewaltrichtung wird dabei ein Teil des Periodontiums gequetscht, der andere übermässig gezerrt. In beiden Fällen aber werden Zellen und Fasern geschädigt und abbaufällig; diese sowie zusätzliche Blutungsherde führen zu resorptiven Entzündungen. Eine unter Umständen schädliche Überbelastung mit der gleichen Entzündungsfolge kann in rein achsialer Richtung erfolgen, wenn unvermutet auf besonders harten Gegenstand gebissen wird (Knochen, Schrotkorn). Einen weiteren grossen Anteil in der Ätiologie der Parulis haben die Verletzungen mit Hilfe eines Instrumentes. Pathologisch - histologisch steht die Hyperämie im Vordergrund. Kleinere oder grössere Blutungen sind ein regelmässiger Befund. Stärker geschädigte Gewebspartien zeigen bald regressive Erscheinungen, die gelegentlich bei geringster Virulenz der Bakterien auch aufgelöst werden. Oder es kann bei grösserer Virulenz zur Abszedierung kommen, unter weitgehender Mitbeteiligung des Knochens und somit zur Parulis. Nach MEYER kommt die Parulis offensichtlich durch äussere Beeinflussung zustande. Es kann dies ein kleines Trauma sein, ein fester Zubiss, der vielleicht eine minimale Blutung verursacht. Die akute Exacerbation wird auch häufig durch Eingriffe in den Wurzelkanal ausgelöst. BÜCHNER meint, dass Mikrotraumen ebenfalls zu Durchblutungsstörungen in den zugeordneten Knochenteilen führen, so dass es zur Nekrose eines Knochenbezirkes kommt, wie es z. B. bei Lunatumnekrose der Steinhauer und Pressluftarbeiter vorkommt. Auch bei der Osteodystrophica fibrosalocalisata nimmt BÜCHNER an, dass an der Stelle, an der der Knochen von einem stumpfen Trauma getroffen wird, eine Durchblutungsstörung im Knochen ausgelöst wird, die sekundär zur Wucherung des bälkchenresorbierenden Gewebes Anlass gibt. HEISS erkennt ebenfalls einen mechanischen Insult des erkrankten Gebietes als Ursache einer plötzlichen Exacerbation einer bis dahin chronischen Entzündungstendenz an. DIETRICH führte als Beispiel eine ruhende (latente) Knochenmarksinfektion auf, die nach Fraktur zur wiederauflebenden Knochenmarksentzündung, zur rezidivierenden Osteomyelitis führt. Er spricht von Keimen, die im verletzten Körperteil ruhen und erst durch Verletzung zur Entfaltung kommen. WEBER sagt, dass die histologische und klinische Ruhe (Latenzstadium) beim Hinzutritt exogener Reize oder einer Umstimmung des Organismus reversibel ist. Es tritt dann ein akuter Nachschub, eine akute Exacerbation, ein. Mechanische Einwirkung, wie zum Beispiel Schlag und Stoss usw., sind bei APPEL auslösende Momente für eine körpereigene, unvollkommene, fokale Reaktion. HATTEMER, der sich eingehend mit den Reaktionsweisen bei Herderkrankungen befasst hat, meint, es sei nicht immer notwendig, dass unter der Einwirkung nicht überwundener Noxen bakterieller Natur, also vornehmlich chronischer Herde, das Adaptions-system (SELYE), unbedingt entgleisen muss. Solche Einflüsse können

sogar jahrzehntelang ausgeglichen werden. Der Autor will eine Reihe von Personen kennen, die trotz sogenannter Herde oder chronischer Entzündungen an Zähnen und an Tonsillen normale Abwehrreaktionen aufgewiesen haben. Wird der Organismus dann zusätzlich von einer anderen Belastung getroffen, und damit die Grenze der Belastungsfähigkeit überschritten, so kommt es zum Entgleisen der Adaption und zur Erkrankung. Dieser Vorgang muss nicht unbedingt durch bakterielle Herdbelastung allein ausgelöst werden. Es sind genügend Beispiele bekannt, bei denen das Gesamtverhalten eines Organismus durch einmalige überschwere Belastungen (Traumen) verändert wurde. Auch REBEL ist der Meinung, dass dieser Zustand im Periodontium so lang stationär bleiben kann, bis das Latenzstadium abgelöst wird durch ein Aufflammen des alten Entzündungsprozesses (akute Exacerbation), infolge lokaler Störungen seitens exogener Reize wie zum Beispiel Trauma oder Wurzelbehandlung. G. FISCHER spricht vom Rezidiv im Apikalbezirk, in dem die ruhenden Bakterien bzw. deren Sporen reaktiviert werden, Toxine abgeben und die Wurzelhaut zur Abwehr zwingen. Gewisse exogene Reize (Traumen) spielen dabei als auslösende Ursache eine wichtige Rolle. Die sorgfältige Aufbereitung des Wurzelkanales und das etappenweise Vorgehen wird von SCHUG-KÖSTERS bei der Gangränbehandlung mit Recht in den Vordergrund gestellt. Leicht kann es zum Durchpressen des Kanalinhaltes durch das foramen apikale durch unvorsichtiges und bruskes Vorgehen kommen oder gar zur Verletzung des periapikalen Bereiches durch ein Wurzelreinigungsinstrument. Bei Nichtbeachtung dieser Regeln kann eine chronische apikale Otitis in ein akutes Stadium übergehen oder eine eben abgeklungene akute Entzündung neu exacerbieren.

2. Temperatureinflüsse

Der menschliche Körper ist nur in einem beschränkten Temperaturbereich lebensfähig, wenn er von seiner eigenen Regulation abhängig bleibt. Durch Technik und Bekleidung werden die Grenzen hinausgeschoben. Eine sehr wichtige Rolle spielt neben der Einwirkungsdauer von Temperaturen ein plötzlicher Wechsel zum Beispiel Wind oder Änderung der Luftfeuchtigkeit. WILDFÜHR berichtet über Beobachtungen bei Allergietestungen und Desensibilisierungen, die eine Erhöhung der Allergiebereitschaft, insbesondere bei Warmfrontdurchzügen und Tiefdruckwetterlagen wahrscheinlich erscheinen lassen. BRUNNHÖLZL, SCHEDEL, UNGEHEUER machen auf die interessanten Tatsachen der Abhängigkeit der Durchblutung von meteorologischen Vorgängen aufmerksam. Narben- und Verwachsungsschmerz wird auf Grund witterungsbedingter Schwankungen der Blutfülle erklärt. Ferner weisen diese Autoren auf das Verhalten von tuberkulösen Prozessen hin und vor allem auf das gehäufte Auftreten

von Lungenblutungen an witterungsgestörten Tagen. Für den Winter - Frühjahrsgipfel gilt die Anschauung von de RUDDER, dass:

1. die Disposition des Menschen zum Angehen von Infektionen im Frühling eine geänderte ist,
2. der Mensch in dieser Jahreszeit mit niedrigen Reizschwellen seiner Umgebung gegenüber steht,
3. die Grenze seiner Anpassungsfähigkeit rascher überschritten wird als sonst und so eine Infektion leichter als zu übrigen Zeiten angeht.

Der Saisonfaktor, der die gesteigerte Infektionsempfänglichkeit hervorruft, ist nicht bekannt. Man dachte an erhöhte vegetative Erregbarkeit, an hormonale Vorgänge ("Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion" - MORO), an Vitaminmangel. Nach MAURER soll dieser Frühjahrsgipfel auch bei chronischen Infektionen zu finden sein, was das Aufflackern chronisch eitriger Osteomyelitis deutlich beweisen würde. LAMPERT prägte einmal den treffenden Satz: "Nicht die Krankheit steht in Beziehung zum Wetter, sondern der kranke und gesunde Mensch". Sehr bedeutungsvoll, aber in ihrem Wesen und in ihrer Wirkungsweise noch nicht klargestellt, ist die Erkältung für die Entstehung einer Reihe innerer Krankheiten. BORCHARDT stellt eine Reizung des sympathischen Nervensystems als Fernwirkung der Kälte in den Vordergrund, die dann zur Veränderung der Blutverteilung führt. Vor allem wird die örtliche Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen und gegen die Vermehrung der Bakterien geringer. Die immunisatorischen Abwehrkräfte sind herabgesetzt. Nach SCHADE treten durch örtliche Kälteeinwirkung und Wärmeentziehung kolloidale Zustandsänderungen der Zellen und Gewebe im Sinne einer Gelbildung ein. Die so entstehende Gelose beeinträchtigt wiederum die normale Zelltätigkeit. DENKER meint, dass das periphere Gefäßsystem auf Kältereize mit reflektorischer Steigerung seines Tonus antwortet, auf die bald eine Erschlaffung folgt. Der Autor verweist auf die Verhältnisse an der Schleimhaut, da man bei ihr ähnliche Vorgänge voraussetzen darf, so liegt der Gedanke nahe, dass eine Störung in diesem Reflexionsmechanismus, - etwa ein Ausbleiben der sekundären Hyperämie, - das Gewebe schädigt. Die allgemeine Schädigung trifft eine konstitutionelle schadhafte Stelle ganz besonders und führt dazu, dass der abwehrgeschädigte Gewebsbezirk im Kampfe gegen die stets angriffsbereiten Krankheitserreger unterliegt. Nach JENTS können saprophytische Keime virulent werden und pathogene Wirkung entfalten, wenn die Abwehr des Organismus durch vorübergehende Schwäche - durch Indisposition - und dazu gehört das Verkühlungsmoment, nicht auf der vollen Höhe ist. DIETRICH will sogar experimentell durch Abkühlung eine allgemeine Resistenzminderung erzielen. Die Wirkung einer Abkühlung ist eine Reizung des Gefäßnervensystems. Auf dem Boden dieser Kreislaufstörungen entsteht wohl ein verminderter

Widerstand gegen vorhandene Krankheitskeime, zunächst nur lokal, später dann allgemein. Als Parallele führt FAUST die rheumatischen Erscheinungen auf. Ihnen liegt eine fokale, also mehr statische Infektion oder Intoxikation zu Grunde, wobei die Durchkältung oder Erkältung zu einer Wiedererweckung oder Verschlimmerung der Krankheit führt, also eine Aktivierung des latenten Krankheitszustandes zustande bringt. HAMPERL nimmt an, dass es dabei zu Veränderungen an den kapillaren Strombahnen innerer Organe kommt, die sich in Hyperämie, Anämie, Flüssigkeitsaustritt oder auch in verstärkter Drüsensekretion auswirken und so zum Wirksamwerden anderer krankmachender Ursachen von Bakterien kommt. Nach DENNIG wird die Resistenz des Körpers durch Abkühlung geschwächt. Die Durchblutung und Sekretion der Haut und Schleimhaut wird nämlich durch Abkühlung reflektorisch geändert. Man erkennt diesen Zustand an der auftretenden Blässe, am Nasentriefen in der Kälte. Jedenfalls leiden unter der so veränderten Durchblutung und Sekretion einzelne Funktionen der Abwehr, so dass nun Infektionen leichter angehen. Das Schicksal, der in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen wird durch deren Virulenz einerseits wie es BERGER erwähnt, und durch Resistenz und Immunität des Makroorganismus andererseits bestimmt. Man dürfte in diesem Zusammenhang an eine Schwächung der allgemeinen und örtlichen Resistenz denken, die wir vornehmlich in der Mundhöhle antreffen. MISCH erzählt von Freiluft- und Wasserarbeitern, ferner von Feuerarbeitern, die häufig Erkältungen ausgesetzt sind. Diese Patienten würden häufig über neuralge Beschwerden in Zähnen und Kiefern klagen, aber auch über das unbehagliche Gefühl von Lockerwerden von Zähnen. Die Beschwerden sind teils auf eine lokale Temperatureinwirkung auf die oberflächlich gelegenen Nervenäste, teils auf eine Hyperämie der Wurzelhaut und sonstige vasomotorische Störungen zurück zu führen.

MEYER hat in seiner zehnjährigen Königsberger Zeit über 500 Parulisfälle genau untersucht und ist zu dem Schluss gekommen, dass meistens eine örtliche oder allgemeine Erkältung die auslösende Ursache darstellte. Man kann in der Anamnese lesen, dass der Patient in der Zugluft gesessen habe oder durchgereget oder sonstwie abgekühlt worden sei. In Ostpreussen sah er bei plötzlichem Einbruch kalten, nassen Wetters nach langer Schönwetterperiode ein gehäuftes Auftreten der Parulis. MEYER weist auf allgemeine Erkrankungen z. B. Erkältung hin, die eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Körpers bedingen. Die Mikroorganismen bekommen dabei in dem sonst gut ausgewogenen Gleichgewichtszustand zwischen Mikroorganismus einerseits, Körperabwehrkräfte andererseits die Oberhand. Die Patienten geben oft sehr bestimmt an, sie seien abgekühlt - oft sogar wird Kältewirkung auf die Körperregion angegeben - und es habe sich die Parulis fast direkt im Anschluss an die allgemeine oder besondere Abkühlung entwickelt. So hatte MEYER im Sommer 1938

Gelegenheit, Zusammenhänge hierin ziemlich sicher nachweisen zu können. Nach Einbruch polarer Kaltluftmassen wurden in einer Woche fast das Doppelte an Parulisfällen gezählt, nämlich 33 gegenüber den 19 Fällen der Vorwoche. Ob die Kälteeinwirkung eine direkte oder indirekte ist, kann noch nicht gesagt werden. Der Autor nimmt an, dass die verminderte Gewebedurchblutung und Durchströmung, die die Kälte mit sich bringt, die hauptsächlichen Ursachen sind. Auch WASSMUND hält häufig eine Erkältung und Grippe oder Angina für den Anstoss zum Aufflammen einer solchen chronischen Infektion. REICHENBACH nimmt ebenfalls auf Grund klinischer Beobachtungen an, dass Erkältungskrankheiten häufig solche akute Nachschübe verursachen. Nach Ausführungen von ENGEL ruft Kälte Gefäßkontraktion hervor, weiterhin begünstigt Kälte die Ansiedlung von Keimen. Als auslösendes Moment ist eine Schwächung der Körperabwehr möglich, die ein schon infiziertes oder eiterhaltiges Granulom zum akuten Aufflammen bringt. Hier liegt auch bei ENGEL der Grund, warum plötzliche Witterungsumschläge mit Temperaturstürzen oder Schwächung der körperlichen Abwehr nach durchstandenen Infektionskrankheiten häufig zu Abszedierungen an der Wurzelspitze führen. Ähnliche Ansichten werden auch von SCHÖNDORF geäußert. Bei diesem Autor sind die Keime nur solange apathogen wie der Organismus seine gesunde Abwehrkraft besitzt. Es entwickelt sich in dem Kampf "eine mit Spannung geladene Gleichgewichtslage, die eher labil als stabil genannt werden kann". Ein unspezifischer Reiz wie Kälte kann genügen, um die Gleichgewichtslage zu stören und zwar zu Ungunsten des Organismus, weil die Reize ihn treffen und nicht die Keime. Die chronische Entzündung im apikalen Periodontium kann jederzeit in ein akutes Stadium übergehen, so erklärt SCHUG-KÖSTERS, durch Änderung eines Kräfteverhältnisses des Organismus den Bakterien gegenüber z. B. infolge einer Erkältung. REBEL misst ebenfalls der Änderung der Immunitätslage eine Rolle bei. KANTOROWICZ ist der Meinung, dass die Bakterien bei chronischer apikaler Periodontitis durch äussere Einflüsse (Erkältung) in ihrer Giftigkeit so gesteigert werden, dass es zum akuten Prozess kommt. Ruhende, chronische Prozesse können nach KRANZ durch irgendwelche Reize aufflackern z. B. Erkältungskrankheiten wie Grippe und Angina.

3. Bakteriologie

Um die bakteriologischen Vorgänge zu beleuchten, darf auf WEBER und PESCH hingewiesen werden. Von 119 Granulomen, die mit Bakterien infiziert waren, wurde die Strepto-, Pneumo- und Enterokokkengruppe zu 100 % nachgewiesen. 53 Fälle waren bei 119 Granulomen Reinkulturen des Streptokokkus viridans. Daneben waren aus 64 Granulomen grampositive Staphylokokken und Diplostaphylokokken und aus 16 Granulomen gramnegative Diplokokken gezüchtet, 5 Gra-

nulome enthielten Stämme aus der Gruppe der Korynebakterien oder des *Mikrokokkus tetragenus*. In 12 Granulomen, in denen es zu akuten Nachschüben gekommen war, wurden auch hämolysierende Streptokokken gefunden. Ähnlich den Ergebnissen der beiden vorausgegangenen Autoren waren die von FRASER. Bei den Untersuchungen an 120 extrahierten Zähnen war 67 mal der *Streptokokkus viridans* mit nur einem oder zwei anderen Bakterien vergesellschaftet. FELDMANN und HUTTNER unternahmen wichtige Untersuchungen am marginalen Gewebe. Das Resultat lautete meistens *Streptokokkus mucosus* und *viridans*. Beide Autoren bekräftigen, dass das Granulom keinen Schutzwall bildet und das angrenzende Knochenbett nicht keimfrei ist. WEBER weist speziell bei Eintritt einer akuten Exacerbation auf eine Virulenzänderung hin, in dem in den ersten Stunden des Anfalls hämolysierende Streptokokken gefunden werden. Bei guter Immunitätslage, meint SIEGMUND, kommt es weitgehend zur Entgiftung lokalisierter Keime. Die Virulenz der Bakterien ist dabei abgedrosselt, ihre Giftwirkung weitgehend abgeschwächt. Gleichlaufend sagen MÜLLER, GRUMBACH, KIKUTH, dass Stoffwechselstörungen die Resistenz vermindern.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Die genaue Kenntnis, inwiefern bei der Parulisätiologie ein mechanisches Trauma oder Temperatureinflüsse eine Rolle spielen, ist nicht nur vom rein theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkt aus von grosser Bedeutung. Man denke an die Anamneseerhebung, um dabei die Differentialdiagnose einzuengen, oder an das Anfertigen eines Gutachtens und somit das präzise Bewerten eines solchen Krankheitsfalles. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, den Vorgang bei Einwirken von mechanischen Traumen und Temperatureinflüssen an Hand der neueren Literatur zu klären. Bei mechanischen Traumen stehen in der Parulisätiologie resorptive Entzündungsvorgänge und Durchblutungsstörungen wesentlich im Vordergrund. Diese lokalen Störungen dürfen ohne Bedenken als auslösende Ursachen zur akuten Abszedierung einer chronischen apikalen Periodontitis angesehen werden, während bei Temperatureinflüssen Reizungen des Gefässnervensystems und Verminderung der Resistenz imponieren.

V. EIGENE BEOBACHTUNGEN

Innerhalb meiner dreimonatigen Tätigkeit als Volontärassistent in einer zahnärztlichen Praxis hatte ich Gelegenheit einige einschlägige Beobachtungen zu machen. Es handelte sich um 3 Fälle, bei denen es durch Temperatureinflüsse zu einem akuten Aufflackern einer chronischen, periapikalen Periodontitis gekommen war.

FALL 1:

Eine 22 jährige Patientin hatte am 29.9.1960, es war kalt und zeitweise regnete es, ca. 4 Stunden lang auf dem Feld Rüben geerntet. Dabei kam sie zum Schwitzen. Nachdem sie am Abend gegen 17⁰⁰ Uhr mit einem offenen Ackerfahrzeug nach Hause gefahren war, fühlte sie sich nach ihren Aussagen nicht wohl. Schon am darauffolgenden Tag am 20.9.1960 litt sie unter heftigen Kopfschmerzen und unter einem leichten Schnupfen. Am Abend des gleichen Tages bemerkte sie ein leichtes Ziehen im linken Oberkiefer, in der Gegend von 5. Am 21.9.1960 kam sie wegen einer schmerzhaften Schwellung am linken Oberkiefer zum Zahnarzt. Die Nasolabialfalte war verflacht, das untere Augenlid miteinbezogen. Der Vorderrand des aufsteigenden Astes des Unterkiefers konnte durchgetastet werden. Der Zahn, der eine zweiflächige Amalgamfüllung trug, war horizontal und achsial klopfempfindlich.

Nach Trepanation, die zum Eiterabfluss führte, trat sofort Erleichterung ein. Sie zeigte, dass die Füllung einen ganz tiefen Defekt bedeckt hatte. Es muss eine Karies profunda vorgelegen haben, die über eine Pulpitis zu einer geschlossenen Gangrän geführt haben muss. Eine chronische, periapicale Periodontitis war wahrscheinlich die Folge. Durch die Abkühlung dürfte es über eine Resistenzminderung und nachfolgender Durchblutungsstörung zu einem akuten Aufflammen dieses zunächst klinisch latenten Prozesses gekommen sein.

FALL 2:

Eine hagere 38 jährige Patientin suchte am 2.9.1960 mit einer dicken Backe die zahnärztliche Praxis auf. Die Schwellung war druckempfindlich und lag im Bereich der rechten Fossa canina. Das untere Augenlid war ebenfalls davon erfasst, die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Im rechten Oberkiefer stand noch 3/mit einer Goldkrone, dessen marginale Gingiva entzündet war, ferner konnte mit der Sonde am Kronenrand ein tiefer Defekt getastet werden. Eine nichtfluktuierende Schwellung bestand im Vestibulum in Höhe der Wurzelspitze. Horizontale und achsiale Klopfempfindlichkeit am Zahn war vorhanden. Nach Angaben der Patientin war eine Wurzelbehandlung an diesem Zahn nicht vorgenommen worden. Nach ihrer Erzählung hätte

sie sich beim Motorrollerfahren am 30.8.1960 erkältet. Die Patientin war in warme Motorradkleidung gehüllt; nur das Gesicht war ungeschützt dem kalten Fahrtwind ausgesetzt gewesen. Ungefähr acht Stunden später waren ihr leichte Schmerzen in Apexhöhe 3/ aufgefallen. Am nächsten Morgen, also am 31.8.1960 trat eine dicke, schmerzhaft Backe auf. Eröffnen des Pulpencavums ergab Eiterabfluss. Unter Lachgas wurde in der Umschlagsfalte eine Incision vorgenommen, diese Wunde mit einer Drainage versehen. Am übernächsten Tag, am 5.9.1960 war die Schwellung weitgehendst abgeklungen. Durch mehrmaligen Drainagenwechsel und Wärmebehandlung war die Patientin nach einer Woche wieder beschwerdefrei.

Die Patientin erzählte noch, sie hätte zwei bis drei Monate vorher ein leichtes Ziehen an diesem Zahn verspürt. Doch da es ohne Folgen blieb, hätte sie es auch nicht für nötig gefunden, zum Zahnarzt zu gehen. Das apicale Periodontium war bestimmt über eine Pulpitis und Gangrän erkrankt. Als Ursache dürfte eine örtliche Unterklühlung und somit Durchblutungsstörung verbunden mit Resistenz-Minderung in Frage kommen.

FALL 3:

Ein 25 Jahre alter Patient, von Beruf Giesser in einem schwäbischen Aluminiumschmelzwerk, kam am 13.10.1960 wegen einer Schwellung an der rechten Wange bis zum unteren Augenlid in Behandlung. Die Nasolabialfalte war verflacht. Intraoral zeigte sich eine Druckempfindlichkeit in der Umschlagsfalte des 2/. Dieser Schneidezahn stand in Kulissenstellung und war mit einer grösseren Silikatzementfüllung versehen. Das Zahnfleisch war entzündlich gerötet, der Zahn 2/ achsial und horizontal klopfempfindlich. Der Patient gab an, er hätte sich am 10.10.1960 - 12.10.1960 durch den Wechsel vom sehr warmen Arbeitsplatz ins kalte Freie erkältet. Das Wetter war zu dieser Zeit windig und regnerisch, die Temperaturen lagen nur einige Grade über dem Gefrierpunkt. Nach Trepanation der Pulpenhöhle floss Eiter ab. Die Schwellung war nach einigen Tagen weitgehend abgeklungen. Wurzelfüllung und anschliessende Resektion schlossen diese Behandlung ab. Bei der Resektion zeigte es sich, dass die Spitze von erweichtem Gewebe umgeben war.

Diese plötzlichen Temperaturschwankungen dürften die Durchblutung gestört und den Körper in seiner Widerstandskraft weitgehendst geschwächt haben.

In zwei weiteren Fällen konnte das mechanische Trauma als auslösende Ursache erkannt werden.

FALL 4:

Ein 24 jähriger Patient, von Beruf Schreiner, suchte am 21.10.1960 den Zahnarzt wegen ziehender Schmerzen in Höhe des ersten Prämolaren rechts oben auf. Der Zahn war etwas horizontal und achsial klopfempfindlich. Nach erfolgter Trepanation und Entleerung von Eiter trat sofort Besserung ein. Am 24.10.1960 erschien der Patient erneut wegen einer Schwellung rechts im Oberkiefer, die sich im Bereich des Jochbogens lokalisierte. Der 4/ war stark klopfempfindlich und gelockert. Der Patient gab an, mit einem langen, dünnen Holzspan in den Nervkanal hineingestossen zu haben. Bei der Behandlung hatte er nämlich gesehen, wie der Kanal mit einem Kanalreinigungsinstrument gesäubert wurde. 4 - 5 Stunden nachher bekam er Schmerzen. Nun versuchte er mit einer einfachen Werkzeugzange sich selbst den Zahn zu extrahieren. Nach einer schlaflosen Nacht war er mit einer stark geschwellenen Backe am nächsten Morgen in der Sprechstunde erschienen. Die Schwellung reichte diesmal bis zum unteren Augenlid und zog sich nach rückwärts bis zum Vorderrand des aufsteigenden Astes des Unterkiefers. In Narkose wurde dieser Zahn extrahiert, das leere Zahnfach mit einem Vasenolstreifen drainiert. Nach fünf Tagen war die Schwellung abgeklungen.

Hier wurden offenbar grob mechanische Schädigungen im apicalen Periodontium gesetzt, die zum akuten Aufflammen geführt haben.

FALL 5:

Ein 33 jähriger Maurer wurde am 4.8.1960 bei der Arbeit am Oberkiefer links in Höhe des seitlichen Schneidezahnes von einem Ziegelstein getroffen. Am 5.8.1960 erschien der Patient mit einer Schwellung an der Oberlippe die auch vom Aufschlag her eine kleine Wunde hatte. Die Nasolabialfalte war verstrichen, das untere Augenlid ebenfalls geschwellen. /2 war klopfempfindlich horizontal und achsial, III. Grades gelockert. Im Vestibulum in Höhe der Wurzel bestand eine Anschwellung. Vor ca. acht Jahren war dieser Zahn wurzelbehandelt worden; er war bisher beschwerdefrei. In Narkose wurde der Zahn extrahiert, ein Vasenolstreifen als Drainage in die Alveole eingeführt. Nach vier Tagen war die Schwellung abgeklungen.

Ähnlich wie beim vorher geschilderten Fall, dürfte es auch hier grob mechanisch zu Schädigungen im Zahnaufhängeapparat gekommen sein, die eine bisher chronische Entzündung akut aufflammten liessen.

Durch eine Rundfrage bei ungefähr 50 praktischen Zahnärzten konnte ich in Erfahrung bringen, dass Parulitiden häufig mit Erkältungskrankheiten zusammenfallen. Parulis auf mechanische Traumen käme seltener vor, sei aber auch schon beobachtet worden z.B. nach Unfällen und Schlägereien.

Leider war es mir nicht möglich, die Häufigkeit solcher Exacerbationen festzulegen, da mir die notwendigen Unterlagen nicht zur Verfügung standen.

Wir sehen also, dass auch im praktischen Falle eine ruhende, chronische, apicale Periodontitis durch akuten Kälteschaden oder plötzliche mechanische Einwirkung in ein akutes Entzündungsstadium übergeführt werden kann. Die Ursachen hierfür können im Einzelfall vielleicht verschieden sein. Im grundsätzlichen werden sie aber in jedem Falle denen entsprechen, die in meinen allgemeinen Ausführungen einzeln dargestellt worden sind.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Privatdozent Dr. med. K. LINK für die Überlassung des Themas und für die vielen Hinweise und Anregungen, mit welchen das Zustandekommen dieser Arbeit ermöglicht wurde, herzlich zu danken.

Herrn Dr. med. dent. B. WECKERLE möchte ich ebenfalls meinen Dank aussprechen für das Überlassen der Fälle.

Ferner gilt mein innigster Dank meiner Schwester G. MUSSACK für die freundliche Mithilfe beim Übersetzen fremder Texte.

V. LITERATUR

1. Appel, J.: Die fokale Reaktion als Kausaltherapie der
dentogenen Herdinfektion
Linck Verlag Haag/Amper 1948
2. Aschoff, L.: Pathologische Anatomie
Leipzig 1936
3. Borchardt, L.: Klinische Konstitutionslehre
Verlag Urban-Schwarzenberg Berlin-Wien
1930
4. Brosch, F.: Grundriss der Erkrankungen des Mundes
und der Kiefer
Verband Deutscher Dentisten e. V. München
1952
5. Brunnhölzl, K., Schedel, F. und Ungeheuer, H.:
Wetter und Durchblutung
Mü. Med. Woschr. 1952 (Jg. 94) S. 2074
6. Büchner, F. - Letterer, E. - Roulet, F.:
Handbuch der allgemeinen Pathologie
Bd IV/I
Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidel-
berg 1956
7. Büchner, F.: Spezielle Pathologie
Verlag Urban-Schwarzenberg München-
Berlin 1956
8. Berger, U.: Mikrobiologie der Mundhöhle
Verlag Urban-Schwarzenberg München-
Berlin 1955
9. Dennig, H.: Lehrbuch der Inneren Medizin Bd I
Verlag Georg Thieme Stuttgart 1950
10. Denker, A. und Albrecht, W.:
Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und
der Luftwege einschliesslich der Mund-
krankheiten
Gustav Fischer Verlag Jena 1952
11. de Rudder, B.: Allgemeines zur klinischen Methodik bio-
klimatischer Untersuchungen
Med. Welt 1936 No 18
12. Dietrich, A.: Allgemeine Pathologie
Verlag von S. Hirzel in Leipzig 1939

13. Engel, W. : Pathologie und Therapie der Zähne
Tazzelwurmverlag Stuttgart 1951
14. Euler, H. in Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde
I. F. Bergmann Verlag München 1951
15. Faust, J. : Das Erkältungsproblem und seine Bedeutung in der Zahnheilkunde
Zahnärztliche Welt 1946 Heft 13/14 S.185
16. Feldmann und Huttner: Deutsche Monatszeitschrift
17. Fischer, G. : Biologie des menschlichen Zahnes
Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1955
18. Fröhlich, E. : Leitfaden der zahnärztlichen Chirurgie
Verband Deutscher Dentisten e. V. München 1952
19. Grumbach, A. und Kikuth, W. : Die Infektionskrankheiten der Menschen und ihre Erreger Bd I
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1958
20. Hamperl, H. : Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie
Pathologische Anatomie
Verlag Urban-Schwarzenberg München-Berlin 1957
21. Hattemer, W. : Reaktionsweisen bei Herderkrankungen
Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski
München-Gräfelfing 1958
22. Heiss, J. : Ausbreitungsformen der akuten pyogenen Infektion im Mund und Kieferbereich
Dt. Zahnärztl. Zeitschrift 1957
23. Jents, E. : Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen
Urban-Schwarzenberg München-Berlin-Wien 1957
24. Kaminski, G. : Kommt die Parulis auf der Basis der primären akuten apikalen Parodontitis vor.
Diss. Königsberg 1938
25. Kantorowicz, A., Bruhn, Ch. und Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde
München Verlag von J. F. Bergmann 1932

26. Kaufmann, E.: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie Bd I
Verlag Walter de Gruyter & Co. Berlin
1956
27. Kranz, P.P.: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete
Hauser Verlag München 1949
28. Lampert, H.: Wetter und Jahreszeit in ihren Beziehungen zur Thrombose, Embolie und anderen chirurgischen Erkrankungen
Med. Welt 1936 No. 24 S. 845
29. Letterer, E.: Allgemeine Pathologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959
30. Maurer, G.: Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1938
31. Meyer, W.: Handbuch der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Hb)
Urban-Schwarzenberg München-Berlin 1958
S. 610
32. Meyer, W. - Häupl, K. - Schuchardt, K.:
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Handbuch Bd II)
Urban-Schwarzenberg München-Berlin 1955
33. Meyer, W.: Über die Parulis
Zahnärztliche Rundschau 1938 Nr. 38 S. 1599
34. Misch, J.: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde Bd II
Verlag von F. C. W. Vogel Leipzig 1922
S. 541
35. Moro: erwähnt bei de Rudder
36. Müller, R.: Medizinische Mikrobiologie
Urban-Schwarzenberg München-Berlin 1950
S. 428
37. Pichler, H. - Trauner, R.:
Kiefer- und Gesichtschirurgie
Band I Zahnärztliche Chirurgie
Verlag Urban-Schwarzenberg München-Berlin 1959
38. Rebel, H. H.: Einführung in die Zahn- und Kieferheilkunde
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1948

39. Reichenbach, E. - Hammer, H. - Wannenmacher, E. :
Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde
Johannes Ambrosius Barth Verlag Leipzig
1941
40. Schade, H. :
Die Molekularpathologie der Entzündung
Dresden-Leipzig 1925
41. Schöndorf, R. :
Das Herd "Drama" in der Zahnmedizin
Verlag A. Amann München 19, Magdale-
nenstr. 16 1956
42. Schug-Kösters, M. :
Die Behandlung der Pulpa und des apikalen
Periodontiums.
Berlinische Verlangsanstalt GmbH-Berlin
W 15 1959
43. Siegmund, H. :
Die Problematik der Fokalerkrankungen
im Lichte der modernen Pathologie
Hippokrates-Verlag Marquardt & Cie,
Stuttgart 1950
44. Siegmund, H. :

Dt. Zahn. Zeitschrift 1948
45. Siegmund, H. :
Kritische Übersicht über die Lehre der Fo-
kalinfektion
Zbl. für die gesamte Zahn-Mund-Kiefer-
krankheiten
46. Siegmund, H. und Weber, R. :
Pathologische Histologie der Mundhöhle
Verlag S. Hirzel Leipzig 1926
47. Thoma, K. :
Oral pathology
St. Louis The C.V. Morby Co. 1947
48. Wassmund, M. :
Lehrbuch der praktischen Chirurgie des
Mundes und der Kiefer Band I
Verlag von Hermann Neusser Leipzig 1935
49. Weber, R. :
Pathologie und Therapie der entzündlichen
Erkrankungen des Zahnmarks
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1932
50. Weber, R. und Pesch, K. L. :
Untersuchungen über die pathogenetische
Bedeutung der Zahnwurzelgranulome für ihre
orale Sepsis
Dt. Monatsschrift für Zahnheilkunde 1927
S. 882

51. Wildführ, G.:

Über die Abhängigkeit der Reaktionsbereitschaft bei Allergietestungen und Desensibilisierungen vom Wettergeschehen.

Dt. Med. Wschr. 77 Jg. 1952 No. 8 S. 229

Am 5. Juli 1935 wurde ich als Sohn des Inspektors Albert Schretzenmayr und seiner Ehefrau Barbara, geb. Gail, in Lauingen an der Donau, Kreis Dillingen, geboren. Von 1941 - 1946 besuchte ich die Volksschule in Lauingen. Nach bestandener Aufnahmeprüfung trat ich 1946 in das Humanistische Gymnasium in Dillingen ein. Im Oktober 1950 wechselte ich in das Deutsche Gymnasium in Lauingen über, welches ich im Juni 1954 mit dem Abitur abschloss. Meine Immatrikulation an der Technischen Hochschule München für Elektrotechnik erfolgte im Winter-Semester 1954/1955. Nach Eingabe um meine Exmatrikulation im Sommer-Semester 1955 liess ich mich für das Winter-Semester 1955/1956 an der Ludwig-Maximilian-Universität in München für Zahnheilkunde einschreiben, nachdem einige einschlägige Fächer meines ersten Studiums anerkannt wurden. Dort legte ich dann auch nach dem Sommer-Semester 1957 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Das zahnärztliche Studium schloss ich nach dem Winter-Semester 1959/1960 mit der zahnärztlichen Prüfung ab. Seit 1. August 1960 bin ich in Weissenhorn als Assistenzarzt tätig.

